Aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin, Artilleriestraße.
Direktor Geh. Rat Prof. Dr. med. Stoekel

# Lähmungserscheinungen bei Eklampsie an Hand der Fälle aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin 1926—1935

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

**Friedrich Karl Ade**
aus Straubing Ndb.

Tag der Promotion: 18. Nov. 1937

1937

M 346

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. med. Siebert
Referent: Prof. A. H. Schultze
Korreferent: Geh. Rat Prof. Dr. med. Stoekel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535708_0264

Die Eklampsie ist eine der gefürchtetsten Schwangerschaftstoxikosen, die in typischen Fällen als sichtbares Krankheitsbild klonisch-tonische Krämpfe hat, die von Albuminurie, Ödemen und starker Blutdrucksteigerung begleitet sind. Die Krämpfe können sich auf die gesamte Skelettmuskulatur erstrecken, auf die Kaumuskeln, die Extremitätenmuskulatur, die Nacken- und die Atemmuskulatur, die dann eine Fixierung des Brustkorbes in Inspirationsstellung bewirkt, sodaß Cyanose auftritt. Zu diesem klinischen Krankheitsbild gehört ein so typisch, erst seit ca. 50 Jahren erforschter pathologisch-anatomischer Symptomenkomplex, daß man jetzt auch von Eklampsie und zwar von sogenannter Eklampsie ohne Krämpfe spricht, wenn sich bei tödlichem Verlauf einer Schwangerschaft ohne jedes Zeichen von Krämpfen, auch bei evtl. Fehlen von anderen typischen Symptomen, nach der Autopsie dieses pathologisch-anatomische Symptomenbild findet. Dazu gehört Degeneration der Nieren, besonders fettige Entartung am Parenchym der gewundenen Harnkanälchen, als bezeichnendster Befund anämische und hämorrhagische Nekrosen der Leber mit Thrombenbildung in den Capillaren der Pfortaderäste, dazu degenerative Prozesse und Nekrosen im Myokard und Perikard, multiple Thrombenbildung in allen Organen und schließlich Gehirnblutungen, die in einem beachtlichen Prozentsatz Todesursache sein können. Zu dem häufigen Vorkommen der Gehirnblutungen steht das seltene Auftreten von Lähmungserscheinungen in großem Gegensatz, was in folgender Abhandlung untersucht werden soll, jedoch mit der Einschränkung, daß Lähmungen von Sinnesorganen nicht berücksichtigt werden.

Es handelt sich um die Frage, ob die Seltenheit der Lähmungen einzig und allein durch Nicht- bzw. Nichtmehrerkennen bedingt ist, oder ob die Möglichkeit besteht, daß Gehirnblutungen unter Umständen gar keine Ausfallerscheinungen machen brauchen.

Die ekl. Lähmungen sind zentraler Natur, meist schlaff, selten spastisch. Wir können zwei Arten unterscheiden, die durch ver-

schiedene pathologisch, anatomische-anatomische Gehirnprozesse bedingt sind.

1. Schwerere Lähmungen durch Gehirnblutungen ausgelöst, sog. „Apoplexia sanguinea“ meist Hemiplegien, vereinzelt auch Paraplegien, Monoplegien und Paresen, die falls sie nicht zum Tode führen, erst nach Wochen und Monaten zurückgehen, manchmal dauernde Schädigungen hinterlassen.
2. Leichtere Lähmungen, die sehr flüchtiger Natur sind, meist Monoplegien, Sprachstörungen, Facialislähmungen, vereinzelt auch Halbseitenlähmungen. Bei diesen finden sich makroskopisch keine besonders starken Gehirnveränderungen, außer Gehirnödem, und Hyperämie, seröser Infiltration der Pia und Hydrocephalus, die sog. „Apoplexia serosa“. Diese Lähmungen dürften mehr durch funktionelle Störungen ausgelöst werden. Dieses Kapitel soll ausführlicher beim mikroskopischen Befund besprochen werden.

Wenden wir uns zum makroskopischen Gehirnbefund. In den meisten Fällen wurde bei der Sektion Gehirnödem und Anämie, außerdem vereinzelt Gehirnhyperämie, Hydrocephalus und zuletzt Gehirnblutungen, von kleinsten Capillaren bis zu ausgedehnten, festgestellt. Nachfolgende Tabelle I, größtenteils Sioli entnommen, gibt einige Übersicht über die Gehirnbefunde. Man kann nach dieser Tabelle ungefähr sagen, daß sich Gehirnödem mit oder ohne Anämie in ca. 33% der Fälle, Hyperämie in etwa 7% der Fälle findet. Außerdem kam ganz selten Hydrocephalus vor.

Die Gehirnblutungen seien im Folgenden besonders behandelt. Diese finden sich hauptsächlich in den Zentralganglien in der inneren Kapsel, also in Gebieten, die von der Art. cerebri med. versorgt werden. Je nach der Größe und Mächtigkeit der Blutungen können sie in den Seitenventrikel, ja sogar nach außen durchbrechen. An 2. und 3. Stelle kommen die Blutungen in den peripheren Hirnhäuten und in der Hirnrinde vor. Sie erreichen an diesen Lokalisationsstellen selten die Größe der Blutungsherde an der inneren Kapsel. Meist handelt es sich hier um diffuse kapillare Blutaustritte. Der Grund dürfte darin zu suchen sein, daß die Arterien der inneren Kapsel und der Zentralganglien

Tabelle I.

| Autor | Anzahl der Fälle | Anämie u. Ödem | Hyperämie | Blutungen | Hydrocephalus |
|---|---|---|---|---|---|
| Brummerstädt | 36 | 27 | 2 | 6 kap. Bl.<br>1 größere | |
| Löhlein | 17 | 1 schwereres<br>3 geringere | | 2 | |
| Schauta | 90 | 47 | 3 | 6 kleinere<br>4 größere | 3 |
| Goldberg | 17 | 4× Anämie<br>9× Ödem | 3 | 4 | |
| Olshausen | 30 | 16 | 5 | 5 Apoplex.<br>2 Piahämatome | |
| Schmorl 1893 | 17 | meist | | 11<br>1 Sinusthrombos. | |
| Prutz | 232 | 13%<br>19% Ödem | 7% | 28% Bltgg.<br>35,3% intrakraniale Blutungg.<br>13% tödl. Blutg. | |
| Winkler | 7 | | | | |
| Schmorl 1901 | 65 | | | 58 Bltgg. | |
| Konstantinowitsch | 30 | 1<br>2 Ödem<br>1 Piaödem | 1 | 6 | |
| Ceelen | 21 | 1 | | 3<br>1 Piabltg. | |

Endarterien sind, die den Blutdruckschwankungen mehr unterliegen, und bei denen bei Störungen keine Anastomosen kompensierend eingreifen können, im Gegensatz zu den reichlich anastomosierenden Rindenarterien. Ferner gibt es noch Blutungen in der Brücke und im Kleinhirn, ganz selten in der Medulla oblongata.

Die größte der Blutungen schwankt zwischen kleinsten kapillaren, die nur bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung

festgestellt werden können, wie es Schmorl bei seinen 65 Fällen getan hat, bis zu erbs- und taubeneigroßen und schließlich ganz mächtigen, welche die primäre Todesursache darstellen, von Pflaumengröße und noch darüber. Die Hirnsubstanz ist auch bei größeren Blutungen nicht immer vollständig zerstört, wie es gewöhnlich der Fall ist, wenn eine größere Gehirnarterie platzt und das Blut unter stärkerem Druck ausströmt, die Hirnsubstanz zertrümmernd. So beschreibt Klebs 1888 Blutungsherde in der Hirnsubstanz von der Größe von 2—3 cm, die scharf begrenzt waren und deren Umgebung jede Spur von Erweichung fehlte, welche größere apoplektische Herde zu umgeben pflegen:

„Dieser Mangel an Zertrümmerung der Hirnsubstanz an der Stelle der Blutergüsse spricht dafür, daß es sich nicht um arterielle Blutungen handelt, wie dies auch aus der herdweisen Verbreitung in der Pia hervorgeht, während bei aneurysmatischen Blutungen ein weithin sich erstreckendes Blutinfiltrat stattfindet. In der Tat zeigt die mikroskopische Untersuchung, daß es sich allein um eine blutige Infiltration des Gehirngewebes handelt, die von den Kapillaren ausgeht, bei welcher eine größere Zerreißung des Gewebes nicht erfolgt. Namentlich in der weißen Substanz findet man in der Nähe größerer Blutherde scharf umschriebene rote Flecke von der Größe eines halben bis mehrerer Gesichtsfelder, in denen die Blutgefäße prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, das Gewebe von scheinbar unveränderten roten Blutkörperchen dicht durchsetzt ist, ohne daß irgend eine Spur von Zerstörung desselben, auch nur von merklicher Verdrängung der Nervenfasern, wahrzunehmen ist. So muß man mit Fug und Recht von einer blutigen Infiltration reden, welche nur dann entstehen kann, wenn das Blut zwar stetig, aber unter geringem Druck aus den Gefäßen austritt ... Diese Entstehungsweise erklärt auch die relatig geringen Erscheinungen, welche ihre Entstehung hervorgebracht hat. Indem die blutige Infiltration sich sehr allmählich entwickelt, werden die Fasern und Ganglien-Zellen nur ganz allmählich und gleichmäßig komprimiert und fehlen demnach Reizerscheinungen."

Allerdings gibt es auch eine sehr große Anzahl von Fällen, wo die Hirnsubstanz teilweise oder ganz zerstört ist. Das dürfte zum größten Teil durch auflösende Fermente, nicht mechanisch erfolgen. Wir müssen also bei den größeren Blutungen zwei,

Tabelle II.

| Autor | Anzahl der Fälle | Gehirnblutungen | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | kapillar | | tödlich | |
| | | Anzahl | % | Anzahl | % |
| Esch | 70 | 2 | | 2 | 2,7 |
| Hermann | 248 | | | 25 | 10 |
| Löhlein | 17 | | | 2 | 11,8 |
| Pütz | 22 | | | 3 | 13,5 |
| Ceelen | 21 | 4 | 19 | 3 | |
| Brummerstädt | 36 | 7 | 19,4 | 1 | 2,8 |
| Olshausen | 30 | 7 | 23,3 | 5 | 16 |
| Goldberg | 17 | 4 | 23,5 | 4 | 23,5 |
| Konstantinowitsch | 30 | 8 | 26,6 | 4 | 13,3 |
| Prutz | 232 | 82 | 35,2 | | 13 |
| Schauta | 28 | 10 | 35,7 | 4 | 14 |
| Schmorl 1893 | 17 | 11 | 64,7 | 1 | 6 |
| Winkler | 7 | 5 | 74,5 | | |
| Schmorl 1901 | 65 | 58 | 89 | wenige | |
| Schlösser | 695 | | | 68 | 10 |
| Wegelin | 22 | | | 6 | 28 |
| Nowack | | | | | 10 |
| Katz | 31 | 7 | 22 | 5 | 16 |
| Meyer Wirz | 35 | 17 | 49 | 3 | 8 |
| Lichtenstein | 48 | 11 | 22 | | |
| Glockner | 26 | 3 | 11,5 | | |
| Brunet | 9 | 7 | | | |
| Levant et Portes | | | 27 | | |

jedoch nicht scharf trennbare Gruppen unterscheiden: Blutungen ohne nennenswerte Zerstörung des Gehirngewebes durch Verschmelzen vieler kapillarer und venöser Blutungsherde und Blutungen mit weitgehendster Zertrümmerung der Gehirnsubstanz, meist durch Blutaustritt aus größeren Gefäßen entstanden. (Auch hier dürfte die Hirnsubstanz am Rande der Blutung teilweise erhalten sein.) Genauere Angaben über das Verhältnis dieser beiden Arten von Blutungen liegen nicht vor. Jedenfalls muß eine Blutung der ersten Art nicht unbedingt zu sichtbaren Ausfallerscheinungen führen. Ob das mit ein Grund ist für das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Lähmungen, läßt sich auch in dieser Arbeit nicht einwandfrei feststellen, da sämtliche Eklampsiefälle mit Gehirnblutungen neurologisch entweder gar nicht oder nur mangelhaft untersucht sind.

Über die Häufigkeit der Gehirnblutungen gehen die Angaben der einzelnen Autoren sehr auseinander, je nach der Sorgfältigkeit, mit der die kapillaren Blutungen untersucht wurden.

Wir müssen aber wiederum unterscheiden zwischen Häufigkeit von kapillaren und von großen, tödlichen Gehirnblutungen. Die Tabelle I in Schwanens Arbeit trennt hier nicht scharf. Sie sei deshalb unter Herausarbeitung des Unterschiedes zwischen beiden Arten von Blutungen und einigen Ergänzungen noch einmal wiedergegeben (Tab. II). Man kann also annehmen, daß bei genauer Untersuchung sich in ca. 70—90% der Fälle kapillare Gehirnblutungen finden, und in etwa 10% tödliche Gehirnblutungen, wenn man sich nach den Angaben Schmorls bei kapillaren Blutungen und Schlössers bei tödlichen Blutungen richtet. Von den 10% tödlichen Blutungen Schlössers hat sicher mehr als die Hälfte zu Einschmelzungen der Hirnsubstanz geführt. Es müßten also mindestens in ca. 30 Fällen Ausfallerscheinungen aufgetreten sein. Selbst wenn man diese 30 Fälle noch um die Hälfte reduziert, wären es fast zehnmal mehr, als die 2 Fälle, in denen wirklich Lähmungen gefunden wurden (Brummerstädt, Schmorl).

Mikroskopisch fand Schmorl die erwähnten Blutungen in der Nähe enorm dilatierter Kapillaren und Venen, welche in meist

vollständig thrombosierte Venenstämme einmündeten. Selten sah er sie in der Umgebung kleinerer Arterien, deren Lymphscheide von roten Blutkörperchen strotzt und oft ausgebuchtet ist. Außerdem erwähnt er Erweichungen, sowohl in der grauen als auch weißen Substanz in der Umgebung kleinerer, verstopfter Arterien mit hyalin degenerierter Wand und in der Nähe thrombosierter Kapillaren. Er sah die Thromben in den Venen als autochthon entstanden an, bei den Kapillaren ließ er die Frage offen, ob sie embolischen oder autochthonen Ursprungs wären und in den Arterien fand er Embolien aus den Lungengefäßen.

Klebs fand ebenfalls thrombosierte Gefäße, jedoch im Gegensatz zu Schmorl innerhalb der Thrombenmassen Leberzellen in allen Stadien der regressiven Veränderung und wie bereits früher erwähnt, keine Erweichung der Hirnsubstanz. Seine Beobachtungen, die er vor Schmorl machte, wurden von keinem Autor mehr bestätigt, dagegen kamen Benecke und Recklinghausen u. a. im wesentlichen zum gleichen Resultat wie Schmorl.

Pollak stellte 1906 in 10 Fällen hauptsächlich an den mot. Vorderhornzellen des Rückenmarkes, aber auch an den mot. Hirnnervenkernen, an den Zellen der Clark'schen Säule und an den Spinalganglien schwere Veränderungen, vor allem Chromatolyse und Kernveränderungen fest. Dann bemerkte er in der Gehirnrinde in den großen Pyramidenzellen eine basale Anhäufung chromaffiner Substanzen und eine ausgeprägte Neuronophagie, sowie eine Schwellung der Gliazellen im Rückenmark.

Jagodinsky fand in 8 Fällen fettige Degeneration, trübe Schwellung und Vakuolisierung der Nervenzellen, Eindringen von Leukocyten in die Ganglienzellen, sowie Neurogliawucherungen.

Sioli schrieb bei 9 Fällen ebenfalls kapillare Blutungen und Thromben, sowie Gefäßwandzellenverfettung und Blutung in die adventitielle Gefäßscheide, sowie herdförmige Lichtungen um die Gefäße (als Anzeichen von Zirkulationsstörungen mit unvollkommenem und langsamen Gefäßverschluß) mit mehr oder weniger starkem Ausfall von Ganglienzellen; bei den übrigen Ganglienzellen fand er ischämische Veränderungen. Mikroskopisch hämorrhagische Gewebszertrümmerung stellte er nur in einem von 9 Fäl-

len fest. Neuronophagie schildern außer Pollak noch Auglade, Poux und Halban.

Wenn die Details dieser einzelnen Untersuchungen auch verschieden sind, so geht aus allen doch eine Schädigung der Nerven und Ganglienzellen hervor. Es ist denkbar, daß eine solche Schädigung an einer bestimmten Stelle im Gehirn gehäuft auftretend zum funktionellen Ausfall der betreffenden Partie führen kann, daß aber bei Besserung des Gesamtzustandes schnelle Erholung oder irgend eine Kompensation eintritt, wodurch die Flüchtigkeit der Lähmungen bei Apoplexia serosa zu erklären ist.

Als Ursachen der Gehirnblutungen wurden zuerst Ruptur arteriosklerotisch veränderter Gehirnarterien oder Gef. Aneurysmen durch die Blutdruckerhöhung und die Blutdrucksschwankungen angenommen. Es sind aber nur wenige Fälle von Gehirnblutungen, in denen sich die primäre arteriosklerotische Gefäßschädigung nachweisen läßt, so der Fall von Pfannenstiel und die Fälle von Eisenreich und Schminke und Löhlein (F. 27 u. 38 T. VI). Man nahm deshalb später hauptsächlich sekundäre Gefäßwandschädigungen an.

Schmorl, Benecke, Recklinghausen sahen die beschriebenen Thromben als Auslöser der Gehirnblutungen an. Durch die Gefäßverstopfung komme es zur Verlangsamung der Blutzirkulation, wodurch Gefäßektasien und Gefäßwandschädigungen entstehen und schließlich die schon geschädigten Gefäße durch die Blutdrucksschwankungen platzen.

Fahr, Zweifel und Pal nahmen Gefäßkrämpfe an, durch welche die Gefäßwand so geschädigt wird, daß sie durchlässig wird, sodaß seröse Flüssigkeit und Blut austreten können. Auch Schmorl vertrat zugleich die Theorie. Er glaubte, daß bei den Gefäßkrämpfen die Elastica nicht in derselben Weise sich verkürzen kann, wie die ad maximum kontrahierte Muskularies, daß sie dadurch zeltartig abgehoben würde, aber auch, daß die Elastica und die Endothelschicht, auch letztere allein, einreiße, wodurch dem Blut Gelegenheit gegeben wird sich zwischen die innerste und mittlere Gefäßschicht hineinzuwühlen.

Sicher kann man außer diesen sekundären Gefäßschädigungen auch primäre schon bestehende Gefäßschädigungen mitverant-

wortlich machen, wie es z. B. Kolisko tat, wenn auch meist diese primären Gefäßveränderungen nicht direkt nachweisbar sind.

Klaften zeigte ebenfalls, daß bereits vor der Schwangerschaft bestehende Gefäßveränderungen die Basis bilden für die Entstehung der Eklampsie. Wiesel fand in der Gravidität in den peripheren Gefäßen eine herdförmige Gewebszunahme, die sich auch bei den Krankheiten der endokrinen Drüsen findet. Die so veränderten Gefäße fallen leichter der Verfettung anheim. Rheindorf erwähnt ein Oedem der Gefäßwand und eine geringe Neubildung von Bindegewebe, bestätigte also im wesentlichen die Befunde Wiesels. Man kann vermuten, daß schon bestehende Gefäßveränderungen sich mit diesen physiologischen Gefäßveränderungen summieren, und auf diese Weise eine der wichtigsten Auslösungsursachen der Eklampsie bilden. In analoger Weise müßten bereits geschädigte Gehirngefäße besonders widerstandsfähig sein gegenüber sekundären Schädigungen.

Falls primäre schon vor der Geburt bestehende Gefäßschädigungen tatsächlich eine Rolle spielen, müssen die Gehirnblutungen bei älteren Kreißenden, bei denen das Gefäßsystem durchschnittlich mehr abgenützt ist als bei jüngeren, häufiger seien. Die Angaben in der Literatur weichen sehr stark voneinander ab. V. Hößlin, Katz und Kolisko gaben an, daß sie bei älteren Frauen häufiger seien. Bei Katz waren bei 7 Gehirnblutungen nur 2 Frauen unter 30 Jahren und 5 im IV. und V. Jahrzehnt. Pineleß und zuletzt Schwanen erklärten, daß das Alter keine besondere Rolle spiele. Hermann berichtete, daß die Blutungen beinahe häufiger bei jungen Gebärenden als bei älteren seien, desgleichen Binder, der sie meist bei jungen Kreißenden fand. Dazu ist zu bemerken, daß sämtliche Angaben falsch sind, da man nicht absolute Zahlen vergleichen kann, wie es die genannten Autoren getan haben. Die Angaben müssen auf die gleiche Anzahl von Gebärenden in den gleichen Jahrzehnten umgerechnet werden; denn es ist ja die Anzahl der Gebärenden in den einzelnen Jahrzehnten sehr verschieden.

Um das Verhältnis zu finden, verwende ich die Angaben Hermanns mit dem größten statistischen Material.

Tabelle III.

| Jahrzehnt | II. | III. | IV. | V. |
|---|---|---|---|---|
| Zahl der Eklampsie-kranken | 736 | 1541 | 386 | 58 |

Durch Vereinfachung der Zahlen ergibt sich ungefähr das Verhältnis II. : III. : IV. : V. Jahrzehnt = 14 : 30 : 8 : 1,1. Rechnet man die Fälle mit Gehirnblutungen von Hermann, Schlösser, sowie die Lähmungen von Hößlin und meine eigenen gesammelten Fälle um, so ergeben sich nachstehende Zahlen:

Tabelle IV.

| Autor | Geh. Bltg. | II. | III. | IV. | V. Jhrz. |
|---|---|---|---|---|---|
| Hermann | abs. | 2 | 10 | 6 | 4 |
| | rel. | 1,4 | 3,3 | 7,5 | 37 |
| | rel. i/% | 3% | 7% | 15% | 75% |
| Schlösser | abs. | 2 | 30 | 19 | 6 |
| | rel. | 1,4 | 10 | 24 | 55 |
| | rel. i/% | 1,5% | 11,5% | 26,5 | 61% |
| Ade | abs. | 2 | 9 | 6 | 3 |
| | rel. | 1,4 | 3 | 7,5 | 28 |
| | rel. i/% | 3,5% | 7,5% | 19% | 70% |
| zu-sammen: | abs. | 6 | 49 | 31 | 13 |
| | rel. | 4,3 | 16,3 | 39 | 118,2 |
| | rel. i/% | 2,2% | 9,2% | 21,8 | 66,8% |

Tabelle V.

| Autor | Lähmung. | II. | III. | IV. | V. Jhrz. |
|---|---|---|---|---|---|
| Hößlin | abs. | 1 | 8 | 4 | 3 |
| | rel. | 0,7 | 2,7 | 5 | 28 |
| | rel. i/% | 2% | 7% | 14% | 77% |
| Ade | abs. | 1 | 19 | 8 | 4 |
| | rel. | 0,7 | 6,3 | 10 | 36 |
| | rel. i/% | 1,4% | 12% | 19% | 67,7% |
| zu-sammen: | abs. | 2 | 27 | 12 | 7 |
| | rel. | 1,4 | 9 | 15 | 64 |
| | rel. i/% | 1,5% | 10,5% | 17% | 71% |

Damit dürfte einwandfrei der Beweis erbracht sein, daß die Zahl der Gehirnblutungen wie der Lähmungen mit dem Alter zunimmt. Zwischen Lähmungen und Gehirnblutungen ergab sich dabei kein Unterschied. Man kann zusammenfassend etwa sagen, daß primäre Gefäßschädigungen besonders stark zu Gehirnblutungen disponieren. Denn primär geschädigte Gefäße sind gegenüber sekundären Schädigungen etwa durch Gefäßkrämpfe (oder Thromben) viel weniger widerstandsfähig als gesunde Gefäße.

Es läßt sich dazu noch anführen das Verhältnis der Beteiligung der rechten und linken Gehirnhälfte. Nachdem die meisten Rechtshänder sind, wird die linke Gehirnhälfte mehr beansprucht und abgenützt als die rechte und es müßten links mehr Blutungen vorkommen als rechts.

Die Gehirnblutungen verhielten sich l. : r. bei v. Hößlin 10 : 2, Konstantinowitsch 5 : 2, Schlösser 7 : 3, bei meinen Fällen 5 : 3, zusammen also 27 : 10 = 2,7 : 1. Die beobachteten Lähmungen verhielten sich r. : l. bei v. Hößlin wie 13 : 6 und bei meinen Fällen wie 14 : 8, zusammen also 27 : 14 = ca. 2 : 1. Das ergibt also sowohl für die Gehirnblutungen als auch für die Lähmungen eine überwiegende Beteiligung der linken Gehirnhälfte, wie es erwartet werden mußte, wenn die vorher besprochene Theorie richtig ist. Allerdings muß ich hinzufügen, daß bei gewöhnlicher Apoplexie beide Seiten gleich betroffen sind.

Ebenso kann man die Tatsache, daß auch das Erbmoment eine Rolle spielt, als weitere Bestätigung gelten lassen. So beobachtete Klaften Gehirnblutungen bei Ekl. in der Aszendenz in 5 Fällen, darunter sind 2 Fälle, in denen beide Eltern an einer Apoplexie gestorben sind. Es ist anzunehmen, daß sich eine lokale Gefäßschwäche der Hirngefäße vererbt hat, sodaß geschwächte Blutgefäße den eklamptischen Krämpfen nicht mehr standhalten konnten.

Ich möchte nun einige Fälle aus der Stoekel'schen Klinik von 9 Jahrgängen über Lähmungen anführen und anschließend Fälle aus der Weltliteratur. Im Gegensatz zu Immelmann, der im Jahre 1889 an der gleichen Klinik 8 Fälle von schweren Gehirnblutungen in 2 Jahren beobachtete, fand ich in 9 Jahren bei ca. 40000 Geburten nur 2 Fälle von Lähmungen. Bei 42 Sektionen

sind nur 2 tödliche Gehirnblutungen sowie 3 kleinere Gehirnblutungen zu finden, bei denen aber keine Lähmungen zu beobachten waren. Man muß diese geringe Anzahl von Gehirnblutungen im Gegensatz zu früheren Jahren als Erfolg der modernen Eklampsietherapie der Stoekel'schen Schule mit Schnellentbindung, Aderlaß und Stroganoff'schem Verfahren bezeichnen.

Fall I: Journal Nr. 1928.

Frau Elisabeth Cz., aufgenommen 21. X. 1926, 28j. Ip., II grav.

Familienanamnese: Brüder an Lungentuberkulose gestorben.

Eig. Anamn.: Im Nov. 1926 Abort m. III—IV. Seit 3 Mt. Ödeme an den Beinen u. Erbrechen.

Befund: Kräftig entwickelte Pat. mit gut entwickelter Muskulatur und mittelstarken Ödemen des ganzen Körpers. Herz und Lungen o. B. Grav. mens. X, 1. H. H. L. Urin: Alb. 1‰ RR 138/100 mm Hg.

23. X. Entbindung 2 Tage nach der Lähmung durch Forceps aus 1. H. H. L. mit Episiotomie. Kurz vor der Entbindung trat eine Parese am rechten Unterschenkel im Gebiete der N. Peronaeus auf. Diese Lähmung wurde im Wochenbett mit Massage behandelt. Nach 3 Wochen war sie bei der Entlassung am 12. XI. größtenteils behoben. Es wurde ihr empfohlen, sich draußen weiterbehandeln zu lassen.

Es handelte sich um eine Lähmungserscheinung bei Eklampsie, ausgelöst durch Apoplexia sanguinea, was aus dem allmählichen Verschwinden hervorgeht.

Fall II: Journal Nr. 307/325.

Frau Minna Kl., 41j. IIp. grav. II, aufg. 17. II. 28, Anamnese war nicht zu erheben.

17. II. Pat. wird in schwer eklamptischem Coma aufgenommen, zeitlich u. örtlich desorientiert. Sie hatte zuhause einen sehr schweren ekl. Anfall u. ist seitdem comatös.

Befund: Kräftige adipöse Patient., blasse Hautfarbe, Gesicht gedunsen. An den Beinen geringe Ödeme. Urin: Alb. +++. RR 230/135 mm Hg. Es wird sofort eine intrazervicale, retrovesicale Sectio, anschließend Stroganoffbehandlung gemacht. Nach der Operation ist die Pat. leicht zyanotisch. Sie zeigt große Atmung. RR 115/85 mm Hg. Der Zustand bessert sich langsam. Am nächsten Tag wird die Pat. katheterisiert. RR 150/90 mm Hg.

9. II. Die Pat. ist zeitlich u. örtlich noch immer desorientiert. RR 270/140. Es wird deshalb ein Aderlaß von 400 ccm gemacht. Daraufhin fühlt sich die Pat. wohler und schläft bald ein.

20. II. Stuhl und Urinausscheidung normal. Wohlbefinden. 24. II. RR 250/120, Aderlaß von 200 ccm. Es wird eine leichte rechtsseitige Radialislähmung bemerkt, welche mit Faradisierung und Massage behandelt wird. Nach weiteren 3 Tagen war die Pat. völlig beschwerdefrei. Sie bekam jedoch, um den Blutdruck zu senken, eine flüssigkeits- und und kochsalzarme Diät. Die Radialislähmung ging allmählich zurück.

Entlassungsbefund am 9. III. RR 210/120 mm Hg; die Radialislähmung ist fast vollständig behoben. Urin Alb. ø. Die Pat. wurde zur Weiterbehandlung entlassen.

Es handelte sich um eine ältere II p. mit typischer Eklampsie und einer rechtsseitigen Radialislähmung, die erst einige Tage pp. bewerkt wurde. Vermutlich wurde sie durch eine Gehirnblutung (wahrscheinlich linke innere Kapsel oder linke Gehirnrinde) ausgelöst, die während des tiefen eklamptischen Comas eingetreten war, aber durch die Schnellentbindung und die ausgiebigen Aderlässe an einer weiteren Ausbreitung verhindert wurde. Möglicherweise konnte es sich um eine Apoplexia serosa handeln.

## Gehirnblutungen.

Fall III: Journal Nr. 1781a. Gest. 2. XI. 29.

Frau Anna Gr., 43j. I p., m. X.
Der Ehemann fand seine Frau nach der Rückkehr von der Arbeitsstätte abends kurzatmig vor, entfernte sich, um einen Arzt zu holen. Nach seiner Ankunft röchelte die Frau stark. Sie wurde von der inzwischen eingetroffenen Hebamme hier eingeliefert. Die Frau kam comatös in der Klinik an, Herztöne waren nicht mehr zu hören. Trotz künstlicher Atmung und intracardialer Suprarenininjektion starb sie nach kurzer Zeit.

Sektionsbefund: Schädelsektion. Im zentralen Grau eine apfelgroße Blutung, die sich den Weg in den rechten Seitenventrikel gebahnt hat. Sonst Eklampsieleber (Nekrosen), trübe Schwellung in den Nieren. Grav. m. IX-X.

Es dürfte sich um eine Eklampsie ohne Krämpfe gehandelt haben. Zu einer neurologischen Untersuchung war keine Zeit. Man kann jedoch annehmen, daß Lähmungserscheinungen vorhanden waren. Die Apoplexie darf als Todesursache bezeichnet werden.

Fall IV: Journal Nr. 1641. Gest. 2. X. 31.

Frau Martha H., 18j. I p. m. IX-X.

Kleine Patientin, normale innere Organe. Keine Ödeme. Urin Alb. +, RR 135/90 mm Hg. Verengtes Becken, Steißlage. Die Pat. bekam i. p. einen eklamptischen Anfall, deshalb sofortige Schnellentbindung durch intraperitoneale Sectio. Am nächsten und übernächsten Tag weiter je zwei eklamptische Anfälle. Aderlaß. Die Pat. starb 8 Tage post p. an einer eitrigen Bronchitis links.

Sektionsbefund: walnußgroße erweichte Partie im linken Kleinhirn. Eitrige Bronchitis des linken Lungenunterlappens. Nekrosen des Netzes und der Leber.

In diesem Falle besteht die Möglichkeit, daß evt. aufgetretene Ausfallerscheinungen, die bekanntlich Koordinationsstörungen und Störungen der tiefen Sensibilität etc. verursachen, übersehen wurden. Die Gehirnblutung ist nicht als tödlich anzusprechen.

Fall V: Journal Nr. 1325a. Gest. 1. 9. 32.

Charlotte Mo., 25j. I p.

Anamn.: Diphtherie, Schwerhörigkeit. Sie entband in einem Entbindungsheim, nachdem sie kurz vor der Entbinduug vom Stuhl gefallen war. Vor und nach der Entbindung bekam sie je einen eklamptischen Anfall, wobei sie dem zweiten erlag durch Atemzentrumslähmung. Die Therapie war ohne jeden Einfluß. Urin Alb. 3‰, RR 165/115 mm Hg.

Sektionsbefund: zahlreiche daumennagelgroße subdurale Blutungen am Großhirn und im Bereich der Medulla oblongata. Außerdem Blutungen in die Gehirnventrikel. Subcaps. Leberblutungen, Nekrosen der Magenwand im Fundus, Nekrosen des anliegenden Zwerchfellteils.

In diesem Fall trat die Gehirnblutung offenbar nach dem zweiten Anfall auf und verursachte durch Oblongata-Blutung den sofortigen Tod.

Fall VI:

Frau Kr., 24j. III p. Gest. 5. 11. 32.

Die Frau hatte a. p. 4 eklamptische Anfälle, weshalb sie eingeliefert wurde. Urin Alb. 12 0/00, RR 150, starke Ödeme. Sie wurde sofort durch hohe Zange mit Muttermundsincision entbunden. Anschließend Stroganoff. Sie starb 4 Std. p. p. an den Zeichen der Kreislaufinsuffizienz.

Sektionsbefund: kleine verwaschene, rosaviolette bis linsengroße Blutungen im Bereich der Stammganglien und im Markbereich, sowie an einigen Stellen des Randes der Rinde. Leichter Hydrocephalus int. Leicht vergrößerte Schwangerschaftshypophyse. Lebernekrosen, Subendocardialblutungen, Schwellung von Leber u. Nieren. Aspiration in der Trachea. Hier dürfen selbst, wenn eine neurologische Untersuchung gemacht worden wäre, keine Lähmungserscheinungen nachweisbar gewesen sein.

Die Gehirnblutungen waren nicht tödlich.

Fall VII:

Erna He., 37j. III p. Gest. 24. IV. 33.

Die Pat. wurde von der Poliklinik entbunden eingeliefert. Sie bekam i. p. einen eklamptischen Anfall, weshalb ein Forceps aus Beckenmittel gemacht wurde. Sie starb in der Klinik an den Zeichen des Lungenödems trotz Therapie.

Sektionsbefund: Gehirn: linsengroßer grauroter Herd im linken hinteren Stammganglium, sonst o. B. Lebernekrosen, trübe Schwellung der Nieren und aller parenchymatösen Organe. Der kleine Blutungsherd dürfte keine Lähmungserscheinungen verursacht haben, wenn es auch nicht ganz ausgeschlossen ist. Todesursache war das Lungenödem.

Ob in diesen 5 letzten Fällen Lähmungen vorhanden waren, ist nachträglich nicht mehr festzustellen. Falls die Gehirnsubstanz in Fall III bis V völlig zerstört war, hätten Ausfallserscheinungen unbedingt auftreten müssen. Da im eklamptischen Coma keine neurologische Untersuchung gemacht wurde, mußten Lähmungen übersehen werden. Im Fall III kam es wahrscheinlich durch die Oblongata-Blutungen zur Atemzentrumslähmung.

Um zu einer größeren Übersicht zu gelangen, möchte ich eine Sammlung von Fällen aus der Literatur folgen lassen. Ich verzichte dabei auf die Wiedergabe der Hößlin'schen Fälle, da diese

in seiner umfassenden Arbeit so ausführlich besprochen sind, daß sich nichts mehr hinzufügen läßt. Außerdem trennte er nicht zwischen urämischen und eklamptischen Fällen, indem er seine Beobachtungen unter dem Sammelbegriff albuminurische Schwangerschaftslähmungen brachte. Jedoch möchte ich verschiedene Hinweise auf seine Fälle bringen.

Leider fehlen öfter in den gesammelten Fällen wichtige Angaben, was durch Freibleiben der betreffenden Rubriken in der nachfolgenden Tabelle VI gekennzeichnet ist.

Diese Zusammenstellung enthält also insgesamt 33 Fälle mit eklamptischen Lähmungen. Davon waren 14 Erstgebärende, 12 II-IVp. und 1 VIIIp. Hößlin hatte bei 40 Fällen 16 Ip., 14 II-VIp. und 4 Multiparae. Es waren also beidemale ungefähr die Hälfte Erstgebärende. Nur hat v. Hößlin mehr Multiparae; seine Beobachtungen stammen aus einer viel kinderreicheren Zeit, sodaß diese Differenz nicht besonders auffällig ist. Da die Eklampsie bei den Ip. achtmal häufiger als bei Mehrgebärenden ist, sind infolgedessen die Lähmungserscheinungen bei Multiparae relativ häufiger — ca. 8mal. Das entspricht der größeren Abnutzung der Gefäße bei Mehrgebärenden. Unter den Lähmungen sind 16 Hemiplegien, die wie bei v. Hößlin den Hauptteil bilden, 10 Monoplegien und 8 Paraplegien, zu denen ich auch einige uncharakteristischere Fälle, wie Fall 16, 20 u. 22 rechnete. Schließlich wären noch 2 Atemzentrumslähmungen zu erwähnen, die ich aber nicht direkt zu den Lähmungen zählte (F. 34 u. 35). Ein Großteil der Fälle war mit Sprach- und Sehstörungen vergesellschaftet, einmal waren vereinzelt auch Anästhesien vorhanden (F. 16). Spastische Lähmungen sind selten, so Fall 9 (Schwanen) und Fall 20 (Rheindorf II). Bei den Hemiplegien kamen öfter zugleich Facialisparesen, einmal sogar eine Parese der anderen Seite vor (F. 8). Die Monoplegien erstreckten sich auf Extremitäten und auf Gehirnnerven Oculomotorius, Abducens, Facialis, Hypoglossus. Daß sie seltener als die Hemiplegien sind, dürfte daran liegen, daß sie sicher sehr oft übersehen werden. Meist traten (18mal) die Lähmungen nach einem oder mehreren eklamptischen Anfällen auf. In der Mehrheit waren die Anfälle vor der Geburt (13mal);

nur in einer Minderzahl von 8 Fällen folgten sie nach der Geburt. Durchschnittlich ist die Anzahl der Krämpfe nicht hoch, eine genaue Zahl läßt sich wegen der ungenügenden Angaben nicht bestimmen. Schlösser stellte fest, daß Eklampsie-Fälle mit Apoplexietod durchschnittlich 7 Fälle hatten, gegen 12 Anfällen bei Herz- und 15 bei Pneumonietod. Bei den eklamptischen Lähmungserscheinungen dürften sicher noch weniger Anfälle als 7 im Durchschnitt sein. Ob die Lähmungen beim Auftreten mehrerer Anfälle gleich nach dem ersten oder nach dem letzten Anfall erschienen, läßt sich nicht entscheiden, da sie immer erst nach dem Erwachen aus dem eklamptischen Coma diagnostiziert wurden. V. Hößlin erwähnt einige Fälle, wo die Lähmungen sofort nach dem ersten Anfall sich zeigten. In 12 Fällen fehlten die eklamptischen Krämpfe. Das ist ein verhältnismäßig großer Anteil der Eklampsie ohne Krämpfe. Wenn sich auch kein genaues Verhältnis festlegen läßt, da sie nur durch Sektion zu erkennen ist, so muß sie doch um ein Vielfaches geringer als die Eklampsie mit Krämpfen sein. V. Hößlin hatte sogar noch mehr Eklampsie ohne Krämpfe, nämlich unter 37 21 Fälle.

Sowohl für die Schwere der Lähmungen als wie für die Prognose quod vitam ist die Anzahl der Anfälle völlig gleichgültig, womit ich v. Hößlins Ergebnisse vollauf bestätigen kann. Von den 22 Fällen mit Anfällen starben 11 und von den 12 Fällen ohne Krämpfe verschieden 7. Bei 8 Fällen mit mehr als 8 Anfällen waren 4 tödlich.

Die anderen klinischen Symptome, Albuminurie, Ödeme und Blutdruckerhöhung waren fast immer vorhanden. Nur im Fall Schmorl fehlte die Albuminurie, dagegen werden Ödeme bei Ebeler, Paucot, Reeb et Metzger, Schmorl, Schwanen II und Wirtz V vermißt, also ziemlich oft. Der Blutdruck war nur bei Perkins, Schmidtmann, Reeb et Metzger, Duyzings und Ade I normal, wobei es sich wahrscheinlich zweimal um Apoplexiae serosae handelte, sonst immer erheblich gesteigert, soweit diesbezügliche Angaben vorliegen.

Für die Entstehung von Gehirnblutungen ist die Blutdruckerhöhung sicher von großer Bedeutung, aber nicht unbedingt er-

## Tabelle VI.

| Fall | Autor | Alter p. mens | Alb. | Öd. | RR | Anf. | Lähmung | Sektionsbefund | Diagnose, Verlauf |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Durante | | | | | pp | rechtsseit. Hemiplegie pp | Große Blutung i. l. Hemisphäre | Exitus |
| 2 | Duyzings | 31 j. II p m. IV-V | + | +++ | 140/95 | pp viele | Nach 1. Anf. Hemiplegie r.; Déviation conjugée | | Nach Auftr. d. Lähmg. Anfäll. i. gelähmt. Seite, gefolgt wieder v. Hemiplegie r. Dann wieder Anfäll. r. 14 Tage lang. Apoplexia serosa |
| 3 | Ebeler | 25 j. I p m. V | +++ | ø | 180 | 1 ap viele ap. r. | Nach 1. Anf. Hemiplegie 1, später Zuckung rechts | Rechte innere Kapsel, Linsenkern, sowie angrenzende Teile d. weißen Subst. zerstört u. i. weiche v. Blutgerinnsel untermischt. Masse verwandelt. Umgebg. des Herdes v. punktförmig. Blutungen durchsetzt | In ekl. Coma eingeliefert, nach 3 Tg. Spontangeburt, dann Exitus |
| 4 | Esch | 20 j. I p | +++ 48‰ | + + | | 5 ap | pp Refl. aufgehoben, Hemiplegie 1 | Erweichungsherde d. r. vorderen u. hint. Zentr. Windung. Ekl. Befund. + Sept. Milz | In Coma eingeliefert. Entbindung. Lähmung. Exitus 8 Tage pp |
| 5 | Kutzinski | 27 j. m. IX | + Zyl. | | | 1 ap | rechtsseit. Hemiplegie u. Aphasie | | Normale Entbindung. Geringe Besserung. Apopl. sang. |
| 6 | Pütz Fall 19 | 41 j. I p | | | 225 | ap viele | ip. schlaffe Lähmg. d. recht. Beines u. Armes 12 Std. n. Anfällen | | Anfangs d. Gravidität Gehirnerschütterung. Aderlaß. Nach Lähmg. komb. Wendung. Exitus Apopl. sang. |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | Reeb et Metzger | 24j. Ip | +++ Zyl. | ø | 130 / 80 | 16 ap. | Hemiplegie l. Babinski l. u. Refl. l ø, später Zuckung. nur r. Arm u. Bein | | In Coma eingeliefert. Lähmg., Aderlaß, Stroganoff, Lumbalpunkt. Sectio. Allmähl. Besserung. Nach 2 Monat. nur Zittern d. l. Hd. Apopl. sang. (Embolie?) |
| 8 | Schwab | 21j. Ip m. V. | +++ | | | ap. mehrere | 4 Tg. pp Hemiplegie r. Parese 1. Seite, rechts schnell, links erst n. Monaten verschwund. | | mens V. mehrere Anf. dann Coma. Normale Geburt. Nach Erwachen aus Coma Lähmg. bemerkt. Heilung. Apopl. sang. |
| 9 | Schwanen III | 25j Ip m. VII | +++ Zyl. | ++ | 220 / 150 | 2 ap. | 7 Tage pp gesteigerte Refl. l. Babinski l. und später Parese d. unter. Facialisastes und spastische Hemiplegie l. | | 2 Tage n. Anf. Föt. ausgestoß. Nach 3 Mt. gebessert entlassen mit spastischen Symptom. d. l. Körperseite. Apopl. sang. r. |
| 10 | Macé-Gaillard | 38j. | | | erh. | | ap. Hemiplegie r. Babinski r. +. Heilung n. 14 Tagen | | In Coma eingelief. Am nächst. Tag Erwachen, Lähmg. Spontangeburt. Kind gestorben. Apopl. serosa? sanguinea? |
| 11 | King | 19j. IIIp | | | erh. | ø | ap. Ptose des r. Auges R. Pupille verengt, später Hemiplegie r. | Gehirnblutg. Eklampsiebefund | Sectio, Exitus nach 10h. Ekl. ohne Krämpfe |
| 12 | Mandruzzato | 28j. Ip m. VII | ++ 3‰ | | erh. | ø | ap. Hemiplegie r. | L. Pareitallappen große Blutung. Durchbruch i. 1. Seitenventrikel, kleinere Blutung i. d. Geh. und Kl. H. Eklampsiebefund | Plötzl. Coma, Aderlaß, Sectio. Exitus pp. Ekl. ohne Krämpfe |

| Fall | Autor | Alter p. mens. | Alb. | Öd. | RR | Anf. | Lähmung | Sektionsbefund | Diagnose, Verlauf |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 | Paucot | 25j. IIIp | + | ø | erh. | ø | ap. Hemiplegia sin., Aphasie. Am nächsten Tg. verschwunden, nur Arm 3 Tage lang paretisch | | Nach Schwindelanfall plötzl. bewußtlos, dann Lähmung. Normale Geburt, lebend. Kind. Aderlaß, Purgativa. Apoplexia serosa bei Ekl. o. Kr. |
| 14 | Perkins | 22j. IIp m. VII | + | | 110 bis 132 | ø | 6 Std. pp Paralyse des r. Beines, Armes, Gesichts nach 14 Tagen verschwunden | | Vor Einlieferg. schläfr. u. übel, Coma. Normale Geburt, Kind gestorb. Apoplex. sang.? Apopl. serosa? bei Ekl. o. Kr. |
| 15 | Schwanen I | 36j. IIIp m. VII | 14‰ Zyl. | ++ | 180 / 110 | ø | pp Hemiplegie l. m. l. Facialis-Parese und Sprachstörung | | Eingelief. i. Coma, Plaz. Praevia Kopfschwartenzange Föt. gest. Nach 3 Mt. Heilg. Apoplexia sang. bei Ekl. o. Kr. |
| 16 | Liebich | 29j. Ip | | | | 3 ap | pp schlaffe Lähmung sämtl. Extr. u. Anästhesie des Rumpfes bis 8. I.C.S. Kaum Pat. Refl. (+) Bab. ø Bauchd. ø Blasen-Mastdarmlähmung | | Normale Geburt, Kind lebt. Nach 24 Tg. Sens. norm. (Anästhesie-Zone am Nabel). Arm- und Schulterlähmung heilte, Hand- und Fußlähmg. blieb. (Beugekontraktur i. Hüftgelenk. Spitzfuß). Parapl. spactica durch Rückenmark-Blutg. ca. VII Cerv. u. I.-II. Thor. Segm. |
| 17 | Ebeler | 37j. VIIIp | | ø | | viele | Zuletzt Zuckungen nur an ob. Extr. nicht unten | | Geheilt, aber Psychose. Apopl. sang. (serosa?) Paraplegie |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 | Pütz VIII | 25j. Ip m.VII-VIII | | +++ | erh. | 8 ap viele pp | 8 Tage pp Zunge bewegt sich nur n. links. Blick n. links gerichtet, am Schluß keine Bew. der Extr. mehr | Blutg. i. Balken u. i. r. Ventr. u. l. Ventr. | Künstlich. Unterbrechg. wegen Ekl. Exitus |
| 19 | Rheindorf I | 30j. | +++ | ø | 195<br>140 | 1 ap | Nach Anf. Extr. schlaff gelähmt, am lösbaren Pup. eng. Paraplegie | Subarachnoidalraum u. sämtliche Ventrik. blutgefüllt. In Brücke und l. klein. H. Hemisphäre hühnereigroße Blutung, durchgebrochen in IV. Ventrik. Hirnparenchym zu matschem Brei verwandelt. Eklampsiebefund | Kind gestorben. Exitus pp. Paraplegie |
| 20 | Rheindorf II | 25j. | +++ | + | 230<br>190 | 3 ap | Alle 4 Extr. spastisch gelähmt, Refl. nicht am lösbar. Pap. eng. | Äußere Abschnitte der linken Stamm-Ganglien zerstört, im linken und rechten Seitenventrikel Blutung. Eklampsiebefund | Nach Anf. Coma und Lähmg. Forceps, Exitus pp. Zeichen der Geh.-Lähmung. Paraplegia spastica |
| 21 | Schmidtmann | 22j. IIp | | | 117<br>80 | viele ap | Nach jedem Anfall Steiferwerden der rechten Hand., rechte Pup. weiter, rechter Arm und rechtes Bein weniger durchblutet | Anfälle. Linke Seite d. Seitenlappens flache Blutung. Im Seitenventrikel Blutung. Stirnbasis rechts gleichfalls erweicht. | Exitus ap unentbunden |
| 22 | Olin | 35j. Ip | ++ | | | + — ip | i. p. linke Pupille zusammengezogen, rechte erweitert; l. Hand gespannt, rechte schlaff; später Facialis-Zuckungen | Blutergüsse im Gehirn und fast allen parench. Organen | Nach Anf. Forceps Exitus |

| Fall | Autor | Alter p. mens | Alb. | Öd. | RR | Anf. | Lähmung | Sektionsbefund | Diagnose, Verlauf |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23 | Pohl | 40j. IIIp m. VI | | | | ø | Reflexlosigkeit, i. Com., Pup. max. weit | Ventrikelblutung auch in IV. Ventr. E. Leber | In Coma eingel. Ex. Ekl. o. Kr. Atemzentrumslähmung. Paraplegie |
| 24 | Ade Fall II | 41j. IIp | +++ | ++ | 230 / 135 | 2 ap | 4 Tg. pp Radialisparese r. Heilung allmählich | | Nach Erwachen a. Coma Lähmung bemerkt. Monoplegie, Apopl. sang. |
| 25 | Bierende | 24j. IIp m. VII | +:+ 1‰ Zyl. | | | ap mehrere 1 pp | Lähmung des rechten Augenlid. (M. palp. sup.) | | Eingeliefert in Coma; nach mehreren Anfällen Sectio. Bei 1. Geburt ebenfalls Ptose, jedoch keine Anf. Monoplegie, Apopl. sang. (serosa?) |
| 26 | Schwanen II | 22j. Ip | +:+ 4‰ | ø | 200 / 120 | 1 pp | Nach Anf. Nackensteife und Abducensparese l. Pat. und Achillissehnen Refl. links ø Kernig. l. u. r. Liquordruck erhöht | | Nach Anf. eingel. leichtes Coma. Geburt spontan. Geheilt entlassen. Nach 2 Monaten Apoplexia sang. r. |
| 27 | Zweifel | 28j. IVp | | | | 3 pp | 3 Tg. pp Erwachen aus Coma. Aphasie (bis 17 Tage). Parese des Armes (bis 10 Tage) | | Eingel. in Coma u. mit Ut. Ruptur, Totalexstipation, Heilung. Apopl. serosa (sang.?) bei Ekl. o. Kr. |
| 28 | Ade Fall I | 28j. Ip | ++ | ++ | 138/100 | ø | pp Peronaeuslähmung r. Heilung allmählich | | Monopl. bei Ekl. o. Kr. Apoplex. (sang.) serosa |
| 29 | Forget-Urion | 22j. Ip | + | + | erh. | ø | m. VIII. Lähmung eines Armes u. ein. Gesichtshälfte u. Sprachstörung u. Anurie. Heilung | | 1 Tag n. Lähmung Geburt, Zwillinge gestorben (Forceps). Aderlaß. Apoplexia sanguinea (serosa?) |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 | Guggisberg | | +++ | | 220 | ø | Facialis- und Abducenslähmung | | Nach Lähmung Coma Exitus. Monoplegie bei Ekl. o. Kr. Apoplexia sang. |
| 31 | Schmorl | 23j. III p | ø | ø | | ø | Ocutomot. Lähmung l. 1 Tag a. E. | fünfmarkstückgroße Blutungen an der Basis des linken Stirnhirns zwischen Dura u. weichen Häuten und in den Subarachnoidalräumen Zerstörung des linken Olfact. und Ocutomot. Erweichungen im Kleinhirn und Zentralganglien, Thrombose d. Sinus cavern. l. Ekl. Leber | Nach Lähmung Coma Exitus Monoplegie bei Ekl. o. Kr. |
| 32 | Wirtz II | 39j. Ip | + | | 160 | ø | $^1/_2$ Stunde ap Parese d. linken Beines | Circumscripte Blutung. i. Zentr. semiovale l. | Chronisches Nierenleiden. Entbindung durch Forceps Ex. $5^1/_2$ Stunden pp Monoplegie bei Ekl. o. Kr. |
| 33 | Wirtz V | 41j. VI p m. VI | + | ø | 210 | ø | Parese des link. Armes, Babinski l. u. r. | Häm. Erw. Herde um Thal. opt. Ventr. Blutg. Purpura i. Balken | Nach $2^1/_2$ Tagen Exitus unentbunden Monoplegie bei Ekl. i. Kr. |
| 34 | Jokela | 35j. Ip | + + + | | | ø | pp plötzliche Cyanose, Exitus Klin. Atemzentrumslähmung diagnostiziert | Blutergüsse i. Med. oblongata u. Pons. | Sehr schwache Wehen. Ekl. o. Kr. m. Atemzentrumslähmung |

| Fall | Autor | Alter p mens | Alb. | Öd. | RR | Anf. | Lähmung | Sektionsbefund | Diagnose, Verlauf |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 35 | Ade Fall V | 25j. Ip | 3‰ | | 165/115 | 2 pp | Atemzentrumslähmung | Zahlreiche daumennagelgroße Blutungen am Großhirn und im Bereich d. Med. oblongata, Eklampsiebefund | Nach Entbindung Anf. Stroganoff, Aderl. ohne jeden Einfluß, Atemzentrumslähmung |
| 36 | Binder | 22j. IIIp | ø | | 178/100 | 8 pp | Neurologische Untersuchung vor Exit. n e g. Pup. l. dil. r. kont. | Im linken Frontallappen Höhlung von 3×5 cm blutiger Flüssigkeit gefüllt. Ekl. Leber | In Coma eingeliefert, Bluttransf. Erwachen a. Coma am 4. Tage pp freies Invervall. Exitus 14 Tage pp |
| 37 | Eisenreich u. Schminke | m. III-IV | - | | | 2 ap | In Coma keine neurologische Untersuchung | Totale blut. Zerstörung der Brücke. Schrumpfniere, Ekl. Leber Art. Sekt. d. Gehirngefäße | In Coma eingeliefert Exitus ap. Ruptur eines arteriosklerotischen Gehirngefäßes |
| 38 | Löhlein 1879 | Ip | | | | 1 ap | Lähmg. nicht mehr erlebt | Thal. opt. zertrümmert, Durchbruch i. l. Seitenventr. In Nähe von Blutung einige Aneurysmata dissecantes | Nach 1 Anfall Exitus |

forderlich. Die Lähmungen traten fast immer gegen Ende der 2. Schwangerschaftshälfte auf. Doch sind auch verschiedene Male Früheklampsien dabei; so handelte es sich bei Duyzings um einen Abort im 4., bei Ebeler und Schwab im 5. Monat, bei Pohl und Wirtz V im 6. Monat. Weiterhin waren viermal Frühgeburten im 7. Monat bei Perkins, Mandruzzato, Schwanen I und II und zweimal im 8. Monat bei Ebeler und Pütz beteiligt. Da die Früheklampsie sehr selten ist, können diese 5 Fälle bei 33 Fällen als sehr starker Anteil bezeichnet werden. Man kann daraus folgern, daß die Früheklampsien besonders leicht zu Lähmungen und Gehirnblutungen neigen. Vielleicht liegt hier eine besonders große Gefäßschwäche vor.

Die Mortalität ist bei meinen Fällen geringer als bei von Hößlin; denn es starben bei ihm von 40 Fällen 29. Bei 16 unmittelbar vor, während oder nach der Geburt auftretenden Lähmungen blieb keine am Leben, während bei 20 Frauen, die längere Zeit vor oder nach der Entbindung von der Lähmung betroffen wurden, immerhin die Hälfte erhalten werden konnte. In meinen Fällen starben von 33 Frauen 16, also weniger. Das ist nur ein scheinbarer Widerspruch zu v. Hößlin; denn wenn man bei v. Hößlin die Fälle, in denen keine Lähmung diagnostiziert wurde, wegläßt, dann kommt man auf eine Mortalität von 16 zu 34. Das ergibt eine Mortalität von rund 50%, womit die Feststellungen Schwanens, der auch auf 50% Mortalität kam, bestätigt sind.

Bei 6 Fällen, in denen die Apoplexie intra partum oder ganz kurz nachher auftrat, kamen alle ad exitum. Eine geringere Sterblichkeit haben alle Apoplexien, die nicht in so engem Zusammenhang mit der Geburt stehen. In 12 Fällen vor der Geburt auftretenden Apoplexien starben 6, bei 8 Fällen von Apoplexia pp starb niemand und bei 4 Wochenbettsapoplexien ist ein Todesfall zu verzeichnen. V. Hößlin fand auch bei gewöhnlichen Schwangerschaftsapoplexien intra partum eine 100%-Mortalität im Gegensatz zu den nicht direkt in der Geburt erfolgten. Es dürften die mit der Geburt einhergehende große Herzbelastung, die durch das Pressen und die Wehen bedingten Blutdrucksschwankungen (Aderlaß, Stroganoff, Schnellentbindung) die Ursache für diese infauste

Prognose bilden. Aus der Tatsache, daß von Hößlin bei seinen meist aus dem 19. Jahrhundert stammenden Fällen die gleiche Mortalität zu verzeichnen hat, könnte man den Schluß ziehen, daß die moderne Therapie nicht wirksamer ist als die frühere Therapie. Das ist aber falsch: denn in einem großen Teil der letal endenden Fälle konnte die Therapie nicht mehr oder erst zu spät in Anwendung kommen, da die ärztliche Hilfe von den Frauen öfter erst zu spät in Anspruch genommen wurde.

Falls die Lähmungen, d. h. die sie bedingenden Apoplexien nicht ad exitum führten, heilten sie meist völlig aus. Je nachdem, ob es Apoplexia serosa oder sanguinea war, verschwanden die Lähmungen in 1—14 Tagen, oder nach ca. 1—3 Monaten. Nur im Fall Liebig, wo es sich aber um Rückenmarksblutungen handelte, trat nur geringe Besserung ein. Ebenso im Fall Schwanen II, wo spastische Symptome der linken Körperseite zurückblieben. Bei Reeb und Metzger verspürte die Patientin längere Zeit noch ein Zittern in der linken Hand. Bei v. Hößlin ist auch ein Fall, der ganz ungeheilt blieb, sonst trat fast immer vollständige Genesung ein. Demnach ist die Prognose für die Restitutio ad integrum bei eklamptischen Lähmungen eine sehr gute im Gegensatz zur Prognose quoad vitam. Gewöhnliche Apoplexien haben eine geringere Heiltendenz.

Meist wurden die Lähmungen durch Gehirnblutungen ausgelöst; in 2 Fällen (Paucot und Duyzings) kann man klinisch wegen der Flüchtigkeit der Lähmungen Apoplexiae serosae dignostizieren. 6 weitere Fälle sind nicht klar entscheidbar, so Fall Macé-Gaillard, Perkins 15, Ebeler 16, Forget-Urion 30, Bierende und mein Fall II. Im Gegensatz zu v. Hößlin, der 3 Fälle von pathologisch anat. diagnostizierter Apoplexia serosa anführt, habe ich keine Fälle mit pathologisch-anatomisch diagnostizierter Apoplexia serosa. Die genannten 3 Fälle bezeichnete v. Hößlin allerdings als Urämie. Man kann diese Diagnose aber stark anzweifeln.

Die Gehirnblutungen erstreckten sich nicht immer auf ein einziges Gebiet, sondern sind manchmal auf verschiedene Gehirnteile, so bei Rheindorf I (F. 19), bei Schmorl (F. 31), wo zugleich die Stirnbasis des linken Stirnhirns mit dem N. Oculomot. und

Olfactorius und das Kleinhin und die Zentralganglien ergriffen wurden, ebenso Wirtz V (F. 33), verteilt.

Bei den Fällen mit Lähmungen traten die Blutungen ungefähr gleich oft in den Zentralganglien und in der inneren Kapsel als in der Gehirnrinde auf. Rechnet man meine Fälle mit reinen Gehirnblutungen mit, so sind sie häufiger in den Zentralganglien. Bei den Blutungen in die Zentralganglien handelte es sich um eine große Blutung in die innere Kapsel, die aber noch weitere Teile zerstörte (Ebeler F. 3), bei Rheindorf blutete es in die äußeren Abschnitte der Stammganglien, bei Wirtz V in den Thalamus opticus und bei Wirtz II in das Zentrum semiovale. In meinen Fällen mit Gehirnblutungen waren 3mal mehr oder weniger umfangreiche Blutungen in der inneren Kapsel (Fall III, VI, V) vorhanden. Die Hämorrhagien in die Gehirnrinde saßen bei Schmorl (F. 31) im Frontallappen, dreimal im Patrictallappen und in der Zentralwindung (Schmidtmann, Mandruzzato, Esch), einmal fehlten genauere Angaben. Sonst kamen noch zwei unbedeutendere Blutungen im Kleinhirn (F. 12, F. 26), zwei in den Balken (F. 17, 33), wovon nur die erste größere Ausmaße hatte und eine Hämorrhagie in die Brücke vor (Rheindorf). Meist waren die Seitenventrikel blutgefüllt; das Blut trat entweder selbständig, also unabhängig von anderen Blutungen aus oder es brach wie bei Mandruzzato in die Ventrikel durch; bei Pohl blutete es nur in die Ventrikel, auch in den IV. Ventrikel. Eine solche ist auch im Fall Rheindorf I verzeichnet. Zuletzt sind noch die zwei Fälle von Oblongatablutungen bei Jokela und in meinem Fall III zu erwähnen. Außerdem ist wichtig der klinisch diagnostizierte Fall von Rückenmarksblutung bei Liebig, der einzig dasteht. Über das Verhältnis der Beteiligung von rechter und linker Gehirnhälfte ist im ersten Abschnitt bereits berichtet. Soweit es die Angaben erkennen lassen, war im Bereich der Blutung die Gehirnsubstanz sehr oft ganz oder teilweise verstört.

In den in der Tabelle noch angeführten 5 typischen Fällen für das Nichtauftreten von Lähmungen sind die schon angeführten 2 Oblongatablutungen, 2 Brücken-Apoplexien (Löhlein, Eisenreich) und eine blutige Zerstörung des Frontallappens erhalten.

Als Ursache für das Nichtauftreten von Lähmungen gibt es zwei Möglichkeiten: entweder ruft eine Blutung keine Ausfallserscheinungen hervor oder die Ausfallerscheinungen werden klinisch nicht diagnostiziert.

Wenn eine Blutung in einer sogenannten stummen Region sitzt, dann kann sie klinisch unbemerkt bleiben. Bekannt ist ja, daß im Gehirn eingeheilte Geschosse, die den Tod nicht herbeiführen, oft keine Beschwerden machen. Im ersten Teil der Arbeit wurde auch besprochen, daß eine Gehirnblutung nicht unbedingt das Gehirngewebe zerstören muß. Leider liegen von keinem weiteren Autor über dieses Gebiet genauere Erklärungen vor. Die Frage wäre entschieden, wenn in einem Fall mit Gehirnblutungen ganz genaue fortlaufende neurologische Untersuchungen bis zum Tode vorliegen würden. Falls dann die Blutung in einer Region sitzen würde, die nicht als stumm anzusehen ist, und keine Ausfallserscheinungen verursacht hätte, dann wäre der Beweis für diese Theorie erbracht. Selbstverständlich ist, daß die kapillaren Gehirnblutungen Schmorls zu keinen Ausfallserscheinungen oder nur unter ganz besonders günstigen Umständen zu Ausfallserscheinungen führen brauchen. Im Falle Binder (F. 36), in dem sich nach der Sektion eine Blutung in den Frontallappen herausstellte, ergab auch eine genaue neurologische Untersuchung ante exitum keine Reflexanomalien. Allerdings bestand Pupillengleichheit. Hier muß man annehmen, vorausgesetzt, daß die neurologische Untersuchung wirklich genau war, daß die Blutung in einer stummen Region saß, da die Gehirnsubstanz zertrümmert war. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber dürften die Lähmungserscheinungen übersehen werden, wie Schwanen annimmt. Während einfache Apoplexien hauptsächlich durch die neurologische Untersuchung diagnostiziert werden und die Hauptkrankheit bilden, ist es bei den eklamptischen Apoplexien ganz anders. Das Hauptaugenmerk wird auf die Eklampsie gerichtet und die evtl. auftretende Apoplexie iet ein Nebenbefund. Da alles zu sorgen hat für eine möglichst eilige Schnellentbindung, bleibt gewöhnlich keiue Zeit mehr für eine ganz genaue neurologische Untersuchung. So fehlte sie im Fall Eisenreich und Schminke.

Deshalb werden Lähmungen gewöhnlich erst bemerkt, wenn die Patientin aus dem Coma erwacht z. B. Macé-Gaillard (F. 10).

Bei Monoplegien und isolierten Lähmungen besteht die Möglichkeit, daß sie vollständig übersehen werden. Im Fall Schmorl (F. 31) wurde die Oculomotoriuslähmung gewissermaßen durch einen per Zufall konsultierten Facharzt für Augenkrankheiten diagnostiziert. Da die Patientin in die Klinik am nächsten Tag in schwerem Coma eingeliefert wurde, wäre diese Augenmuskellähmung sicher unbeachtet geblieben.

Wenn nach dem Anfall durch eine im Anfall erfolgte Apoplexie sofort der Tod eintritt, wie bei Löhlein (F. 38), wird die Lähmungserscheinung gewissermaßen nicht mehr erlebt.

Eine neurologische Untersuchung würde natürlich Reflexdifferenzen ergeben, doch wer denkt in einer solchen Situation, wo alles vollauf beschäftigt ist, an eine neurologische Untersuchung. Besonders bei Eklampsie ohne Krämpfe tritt oft der Tod so überraschend schnell ein, daß des öfteren ärztliche Hilfe zu spät kommt oder daß die Frauen in sterbendem Zustand in die Klinik eingeliefert werden. Auch bei beiden Oblongatablutungen (Fall. 34 u. 35) machte die schnelle Atemzentrumslähmung eine neurologische Untersuchung unmöglich. In wenigen Fällen dürften, wie Schwaner schrieb, eklamptische Lähmungen auch falsch diagnostiziert werden (Reeb et Metzger, Duyzings).

Im Zusammenhang mit den Lähmungen muß auch das Problem der Eklampsie ohne Krämpfe besprochen werden. Die Tatsache, daß in verschiedenen Fällen mit Lähmungen die Krämpfe nur einseitig (F. 2, 3, 15) oder nur im Gesicht auftraten (F. 22), verleitete sicher Schwanen die alte Theorie Olins zu vertreten, nämlich daß bei Eklampsie ohne Krämpfe sämtliche Leitungsbahnen unterbrochen seien, sodaß es zu keinen Krämpfen kommen könne. Diese Ansicht ist jedoch sicher nicht richtig, da bei allen Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe komplette Lähmungen bestehen würden, was jedoch nicht der Fall ist.

Die Tatsache, daß bei Eklampsie ohne Krämpfe $2^1/_2$mal mehr Gehirnblutungen als bei Eklampsie mit Krämpfen vorkommen, weist auf eine stärkere Beteiligung des Gehirns hin; ebenso auch

die Tatsache, daß Gehirnblutungen und Lähmungserscheinungen verhältnismäßig öfter bei Eklampsie ohne Krämpfe vorkommen. Man muß allerdings hier wieder einwenden, daß wegen des Fehlens der Krämpfe weniger Herztodesfälle als bei gewöhnlicher Eklampsie vorkommen (45% gegen 75%). Aber auch bei den nicht an Herztod zugrundegegangenen Fällen ist bei Eklampsie ohne Krämpfe eine etwas größere Gehirnbeteiligung vorhanden: 55 : 26 gegen 25 : 10, also etwa 2 : 2,5.

Deshalb hat die Theorie Schmorls sehr viel für sich, daß die Vergiftung der Gehirnzentren so stark ist, daß es nach dem biologischen Grundgesetz statt zu einer Reizung der Nervenzentren zu einer Lähmung derselben komme, oder auch anderseits, daß die Reizhöhe noch nicht erreicht sei.

Seitz nimmt dagegen an, daß das hypothetische Eklampsiegift eine toxische und eine spasmophile Komponente habe; bei Eklampsie ohne Krämpfe überwiege die rein toxische Komponente. Es lassen sich aber diese zwei Komponenten im Eklampsiegift nicht nachweisen, da man dieses ja nicht kennt. Wie ließe sich auch das abwechselnde Auftreten von Krämpfen und Lähmungen im Falle Duyzings erklären?! Liebmann sagt, daß das Herz bei Eklampsie ohne Krämpfe zu geschwächt ist, um gegen den Widerstand der Kapillaren zu arbeiten, weshalb es zu keiner Blutdruckerhöhung und Blutdruckschwankung im Gehirn und damit zu keinen Krämpfen komme. Es müßte demnach bei Eklampsie ohne Krämpfe die Herzkraft und der Kreislauf mehr geschwächt sein als bei Eklampsie mit Krämpfen. Allerdings ist Kreislaufschwäche in 45% der Fälle die Todesursache, aber bei Eklampsie mit Krämpfen nach Schlösser in 75%. Wenn auch kein Vergleich dieser beiden Zahlen zu Gunsten der Eklampsie mit Krämpfen möglich ist, da ja bei Eklampsie mit Krämpfen die Kreislaufschwäche auf eine Stauung im kleinen Kreislauf durch die Krämpfe bedingt zurückzuführen ist, so ist doch nicht in allen Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe gegenüber der Eklampsie mit Krämpfen eine Herz- und Kreislaufschwäche nachzuweisen, sodaß diese Theorie keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann und somit als Erklärung nicht ausreicht. Außerdem

stünde das häufige Auftreten von Apoplexien bei Eklampsie ohne Krämpfe dazu in direktem Widerspruch.

Der Fall Duyzings, in dem eine Hemiplegie mit Krämpfen der gleichen Seite abwechselte, läßt sich am besten mit der Schmorlschen Theorie erklären, indem man annimmt, daß eine halbseitige Lähmung im Gehirn durch Ödem oder Vergiftung der entsprechenden Zentren beim Zurückgehen Reizerscheinungen auslöste und daß sich dieser Vorgang wiederholte. Dagegen kann weder die Seitzsche noch die Liebmannsche Theorie diesem Fall gerecht werden.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die eklamptischen Gehirnblutungen und Lähmungserscheinungen mit dem Alter gleichmäßig ansteigen; sie sind bei Mehrgebärenden verhältnismäßig häufiger; auch ist die linke Gehirnhälfte entsprechend der größeren Häufigkeit von Rechtshändern stärker daran beteiligt, ebenso dürfte erbliche Anlage zu Gehirnblutungen disponieren. Primäre, schon vor der Geburt bestehende Gefäßschädigungen sind also die Vorbedingung für Gehirnbutungen.

Ohne Einfluß auf die Gehirnblutungen ist die Zahl der Anfälle. Dagegen kommen Gehirnblutungen verhältnismäßig häufiger bei Eklampsie ohne Krämpfe und bei Früheklampsie vor. Von den Vorboten für Eklampsie fehlten häufig die Ödeme; ebenso wurde öfter eine Blutdrucksteigerung vermißt. Deshalb kann die Blutdrucksteigerung nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der eklamptischen Gehirnblutungen spielen. Die Hauptursache dürften die Gefäßkrämpfe und Thrombosen sein.

Die Mortalität bei eklamptischen Lähmungserscheinungen ist etwa 50%. Dabei ist sie gleichgültig, ob Krämpfe vorhanden sind oder nicht. Die Mortalität ist am höchsten bei intra partum entstandenen Lähmungserscheinungen; dagegen ist sie besser bei ante partum und sehr gut bei längere Zeit post partum entstandenen. Die Prognose für Heilung ist sehr gut.

Meist werden die Lähmungen durch Apoplexia sanguinea, selten durch Apoplexia serosa ausgelöst.

Ob die Prognose der Gehirnblutungen pro vita durch die jetzige Therapie besser als früher ist, läßt sich nicht klar entscheiden. Dagegen dürfte die Häufigkeit der Gehirnblutungen und Lähmungserscheinungen unter dem Einfluß der modernen Therapie abgenommen haben.

Für das verhältnismäßig seltene Diagnostizieren von Lähmungserscheinungen bei Gehirnblutungen ist in erster Linie die ungenügende neurologische Untersuchung verantwortlich zu machen, da ein Großteil der Patientinnen mit Gehirnblutungen im Coma stirbt. Manchmal führt die Gehirnblutung schnell ad exitum, daß zur neurologischen Untersuchung keine Zeit mehr ist. Des öfteren dürften die Gehirnblutungen auch in stumme Regionen erfolgen, wodurch keine Ausfallserscheinungen auftreten. Manchmal werden auch Fehldiagnosen gestellt. Ob jedoch in einzelnen Fällen Gehirnblutungen, trotzdem sie in einer wichtigen Region sitzen, zu keinen Ausfallerscheinungen führen, läßt sich in dieser Arbeit noch nicht entscheiden. Es müßten erst mehrere Fälle eklamptischer Gehirnblutungen veröffentlicht werden mit genauer neurologischer Untersuchung.

# Literaturverzeichnis.


Bartel J. u. Herrmann: Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abtlg. 2. Zeitschr. f. Konst. Lehre 1925 Bd. II S. 140—146.

Binder J.: Am. J. Obst. 1928 Bd. 15 S. 849.

Brunet: Gyn. Rundschau 1908 S. 177.

Darey-Delpech-Duke, Durante D.: Bull. Amens. de la soc. Anat. de Paris 1907. Ref. Zbl. f. Gyn. 1907 S. 1028.

Duyzings: Nederl. Tijdschr. Genek 1931 (holl.). Ref. Ber. 21 (1932).

Ebeler: Zeitschr. f. Geb. Hilfe 1916 Bd. 79 S. 536.

Eisenreich u. Schminke: Monatsschr. f. Geb. 1915 Bd. 41 S. 5.

Esch: Zbl. f. Gyn. 1906 S. 297. Zeitschr. f. Geb. H. 1906 S. 11.

Forget-Urion: Bull. de la soc. d'obs. et de gyn. 1927 Jg. 15 S. 45—47 Ber. 1927.

Galy Gasparon et Labro: Bull. de la soc. d'obs. et de gyn. 1927 Jg. 16 S. 608.

Goldberg: Archiv f. Gyn. 1891 Bd. 41 S. 42.

Guggisberg: Schweizer med. Wo. 1934 S. 1—8.

Herrmann: Die Ekl. u. ihre Pophylaxe. Urban Schwarzenberg 1929.

Hinzelmann: Die Ekl. Bonn 1924.

Hößlin R. v.: Arch. f. Psych. 1904 Bd. 38. Arch. f. Psych. 1904 Bd. 40.

Jaffe: Zbl. f. Gyn. 1927 S. 62.

Immelmann: Inaug.-Diss. 1889 zit. n. Hößlin

Jokela: Acta Soc. Med. fenn. Duod. 1931. Ref. Ber. 21 (1932).

Katz: Arch. f. Gyn. 1922 Bd. 115 S. 283.

King: Jour. of. the Am. med. Ass. 9 S. 15. Ref. Ber. 25 (1933).

Klaften: Klin. Wochenschr. 1921.

Klebs: Ziegler's Beitr. 1888 Bd. III S. 1.

Kolisko: Handbuch der Sachverständigentätigkeit.

Konstantinowitsch: Ziegler's Beitrag 40.

Kuntze L.: Inaug.-Diss. Leipzig 1913.

Kutzinski: Ges. d. Charitéärzte. Ref. dtsch. med. Wochenschr. 1911 Bd. 37 S. 1070.

Levent et Portes: Gyn. et Obstét. 7 1913.

Löhlein: Zeitschr. f. Geb. H. 4 (1879).

Lichtenstein: Arch. f. Gyn. 1912 Bd. 95.

Liebich: Zbl. f. Gyn. 1912 S. 1243.

Macé-Gaillard: Soc. d'obstét. de Paris 1906. Ref. Zbl. f. Gyn. 1907 S. 515.

Mandruzzato: Klin. Ostet 31 (it.). Ref. Ber. 17 (1930).

Nicolaev: Ginek 10 (russ.) Ber. 21 (1932).

Olin Torio: Gyn. Rundsch. 1912 S. 69—95.

Olshausen: Über Ekl. Sammlg. klin. Vorträge 1892.

Paucot: Rev. franc. de gyn. et d'obst. Jg. 20 S. 358—369. Ref. Ber. 9 1925.

Perkins: Amer. Obst. 21 S. 135—136. Rev. Ber. 20 (1921).
Pfannenstiel: Zbl. f. Gyn. 1887 Nr. 38.
Pineleß: Weibl. Geschl. App. u. Nervensystem Bd. II. Wien 1913 S. 853.
Pohl: Zbl. f. Gyn. 1927 Bd. 51 S. 913.
Pollak: Mtschr. f. Geb. n. Gyn. 1904 p. 344.
Prutz: Dtsch. med. Wochenschr. f. Geb. H. u. Gyn. Bd. 23.
Pütz: Inaug.-Diss. Bonn 1931.
Reeb et Metzger: Rev. franc. Gyn. 27 (1932). Rev. Ber. 24 (1933).
Rheindorf: Zbl. f. Gyn. 69 S. 148 (1911).
Riviere, Favreaux et Despons: Bull. de la soc. d'obst. Jg. 13 S. 608—611 (1924). Ref. Ber. 7 (1925).
Schauta: Arch. f. Gyn. Bd. 18.
Schlösser: Inaug-Diss. Bonn 1923.
Schmidt: Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 69 S. 148 (1911).
Schmidtmann: Mon. Ztschr. f. Geb. Bd. 55 S. 87 (1922).
Schmorl: Mchn. med. Wochenschr. 1908 S. 363. Arch. f. Gyn. 65 S. 504 (1903). Zbl. f. Gyn. 1903 S. 1046. Dtsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901. Path. anat. Untersuchgg. über Ekl. Leipzig 1893.
Schwab: Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1896. Ref. Zbl. 21 S. 383 (1897).
Schwanen: Zbl. f. Gyn. 1934 S. 1394.
Scott: The am. Journ. of obst. and Gyn. 1929 S. 401.
Seitz Arch. f. Gyn. 87 (1909).
Sioli: Zbl. f. Gyn. 36 1920 in Hinzelmann Die Eklampsie.
Wegelin: Bln. klin. Wochenschr. 47 (1909).
Wiesel: Wiener med. Wochenschr. 1920.
Wirz: Zbl. f. Gyn. 1928 S. 2690.
Winkler: Virchow's Archiv 201 (1898).
Zweifel: Ztschr. f. Geb. 1915 S. 58. Zbl. f. Geb. 1914 S. 385.

## Lebenslauf.

Ich bin am 25. April 1909 in Königshofen in Unterfranken geboren. Nach Besuch der Realschule in Straubing absolvierte ich 1929 die Gisela-Oberrealschule in München. Ich studierte in München, Innsbruck, Wien und Berlin, wo ich mein Staatsexamen mit der Note „gut“ am 8. April 1935 ablegte. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich sechs Monate an der Universitäts-Frauenklinik Berlin, sechs Wochen an der Universitäts-Hautklinik Berlin und $4^1/_2$ Monate am Hedwigskrankenhaus Berlin. Approbiert wurde ich am 15. Mai 1936. Vom 1. Juli 1936 bis 10. November 1936 war ich Assistent an der Privatklinik von Geh. Rat Straßmann.